EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX

DU

Dr JULES RENAULT

CHEF DE CLINIQUE A L'HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

JANVIER 1898

PARIS

RUEFF ET Cie, ÉDITEURS

106, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 106

—

1898

TITRES

1886. — Externe des hôpitaux.

1888. — Interne des hôpitaux.

1893. — Thèse de doctorat. (Médaille de bronze.)

1894. — Chef de clinique adjoint pour les maladies des enfants.

1896. — Chef de clinique.

PUBLICATIONS ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

1890

1. **Gangrène pulmonaire et diverticule œsophagien.** *Société Anatomique.*

1891

2. — **Du tremblement héréditaire** (en collaboration avec M. Debove). *Société médicale des Hôpitaux.*

3. — **De la présence de la tuberculine dans le liquide des épanchements pleurétiques séro-fibrineux** (en collaboration avec M. Debove). *Société médicale des Hôpitaux.*

4. — **Un cas d'infection par le streptocoque pyogène : bronchopneumonie, phlegmon de l'œil, phlébite des sinus** (en collaboration avec M. Ch. Achard). *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie.*

5. — **Deux cas d'arthrite purulente sans microbes** (en collaboration avec M. Debove). *Société médicale des Hôpitaux.*

6. — **Sur les rapports du bacterium coli commune avec le bacterium pyogenes des infections urinaires** (en collaboration avec M. Achard). *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 12 décembre.

7. — **Angine pseudo-membraneuse à streptocoques; métrite, ecthyma ulcéreux streptococcique de la vulve et du périnée chez une accouchée; érysipèle phlegmoneux de la paroi abdominale chez l'enfant** (en commun avec M. L. Jacquet). *Gazette des Hôpitaux*.

1892

8. — **Sur les bacilles de l'infection urinaire** (en collaboration avec M. Achard). *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 9 avril.

9. — **Craniotabes et rachitisme.** *Bulletin de la Société anatomique*.

10. — **L'ulcère de l'estomac, l'ulcère du duodénum** (en collaboration avec M. Debove). 1 vol. de la *Bibliothèque médicale Charcot-Debove*.

11. — **Notes sur l'urée et les bacilles urinaires** (en commun avec M. Achard). *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 3 décembre.

12. — **Sur les différents types de bacilles urinaires appartenant au groupe du bacterium coli** (en collaboration avec M. Achard). *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 17 décembre.

13. — **Tumeurs du médiastin.** *Manuel de médecine*, t. I.

14. — **Adénopathie trachéo-bronchique.** *Manuel de médecine*, t. I.

15. — Collaboration avec M. NETTER pour les articles :

Pleurésie séro-fibrineuse. *Traité de médecine.*
Pleurésie sèche. *Traité de médecine.*
Pleurésie hémorragique. *Traité de médecine.*
Pneumothorax. *Traité de médecine.*

1893

16. — **Anévrysme de l'aorte.** *Manuel de médecine*, t. II.

17. — **Péricardite pseudo-pleurétique.** *In* clinique de M. MARFAN. *Bulletin médical.*

18. — **Du bactérium coli dans l'infection urinaire.** *Thèse de Doctorat.*

19. — **Encéphalites aiguës.** *Manuel de médecine*, t. III.

1894

20. — **Gastrites aiguës.** *Manuel de médecine*, t. V.

21. — **Embarras gastrique.** *Manuel de médecine*, t. V.

22. — **Gastrites chroniques.** *Manuel de médecine*, t. V.

23. — **Entérite aiguë**, *Manuel de médecine*, t. V.

24. — **Choléra infantile.** *Manuel de médecine*, t. V.

25. — **Deux observations de sialorrhée et ptyalisme** (en commun avec M. Achard). *In Manuel de médecine*, t. V.

1895

26. — **Traitement de la chorée par l'arsenic à hautes doses.** Publié dans la *thèse* de M. Cougnot.

27. — **Anatomie et physiologie du foie.** *Manuel de médecine*, t. VI.

1896

28. — **Les rash pré-éruptifs dans la rougeole.** *Thèse* du Dr G. Robet.

29. — **Cancer de l'estomac, abcès pré-stomacal, arthrites suppurées et foyers de broncho-pneumonie dus au streptocoque.** Publié dans la thèse du Dr Hérard de Bessé : *Des formes septiques du cancer de l'estomac.*

30. — **Recherches sur les microbes contenus dans l'estomac, sur la toxicité et le rôle antiseptique du suc gastrique** (en commun avec M. Achard). Publiées dans la thèse de M. Hérard de Bessé.

31. — **Tétanos.** *Traité des maladies de l'enfance*, t. I.

32. — **Rachitisme.** *Manuel de médecine*, t. VII.

33. — **Ostéomalacie.** *Manuel de médecine*, t. VII.

1897

34. — **Urine chez l'enfant.** *Traité des maladies de l'enfance*, t. III.

35. — **Albuminurie.** *Traité des maladies de l'enfance* et *Revue des maladies de l'enfance.*

36. — **Néphrites aiguës et chroniques.** *Traité des maladies de l'enfance.*

37. — **Dégénérescence amyloïde du rein.** *Traité des maladies de l'enfance.*

38. — **Blennorragie.** *Manuel de médecine*, t. IX.

39. — **Infections à coli-bacilles.** *Manuel de médecine*, t. IX.

40. — **Des adénophlegmons tuberculeux de l'aisselle, consécutifs à la tuberculose pleuro-pulmonaire** (en commun avec M. Léon Bernard). *Revue des maladies de l'enfance.*

41. — **De l'hématurie essentielle.** *Thèse* du Dr Paul Hamel.

42. — **Du traitement de la broncho-pneumonie par les bains chauds.** *Thèse* du Dr Kuborn.

43. — **De la thoracotomie postérieure dans le traitement des pleurésies purulentes de l'enfance.** *Thèse* du Dr J.-B. Baudon.

*

44. — **Gangrène pulmonaire**. *Traité des maladies de l'enfance*, t. IV.

1898

45. — **De l'hématome sous-périosté chez les rachitiques** (en collaboration avec M. F. Brun). *Presse médicale*, janvier.

46. — **Des abcès multiples de la peau chez les enfants**. (Pour paraître le 1[er] février dans les *Archives de médecine des enfants.*)

47. — **Des gangrènes disséminées de la peau**. *Traité des maladies de l'enfance*, t. V. (Sous presse.)

48. — **La pleurésie purulente chez les enfants** (en collaboration avec M. Marfan). (En préparation.)

49. — **La diarrhée verte** (en collaboration avec M. Marfan). (En préparation.)

50. — **Examen de la bouche, de la gorge, de l'œsophage**. *Manuel de diagnostic*. (En préparation.)

51. — Collaboration à la *Tribune médicale* depuis 1889 : *Comptes rendus de la Société de Chirurgie*, 1889-1891; *Comptes rendus de la Société médicale des hôpitaux* depuis 1891.

MÉDECINE GÉNÉRALE[1]

INFECTION URINAIRE

En 1883, M. le professeur Bouchard décrivit les caractères morphologiques d'une *bactérie bacillaire*, qu'on rencontre « fréquemment dans l'urine et sur le prépuce humecté des individus qui urinent par regorgement ». En 1887, M. Clado trouva dans l'urine des vieux urinaires un bacille, — vraisemblablement le même, — qu'il nomma *bactérie septique de la vessie* et dont il décrivit les caractères morphologiques et de culture, la propriété de produire chez les animaux l'infection générale par inoculation intra-péritonéale, la cystite par infection intra-vésicale. En 1888, MM. Albarran et Hallé trouvèrent le même bacille, qu'ils nommèrent *bacterium pyogenes*, dans le pus de reins atteints de néphrite chirurgicale, et pensèrent qu'on pouvait lui attribuer un certain nombre des cas d'infection urinaire. En 1889, M. Albarran apportait la confirmation expérimentale de cette opinion en donnant au lapin, par injection intra-uretérale de culture de bactérie pyogène et ligature de l'uretère une néphrite identique à la néphrite suppurée chirurgicale de l'homme. Le rôle pathogénique et l'action expérimentale du *bacterium pyogenes* étaient donc bien étudiés ; c'était à lui qu'on rapportait, avec raison, la plupart des accidents de l'infection urinaire, mais on ignorait absolument sa provenance et son habitat ordinaire en dehors des voies urinaires infectées.

1. Les chiffres en caractères gras renvoient aux numéros d'ordre des publications.

En 1891 (12 décembre), nous démontrâmes, avec M. Ch. Achard, que le *bacterium pyogenes n'était autre que le bacterium coli commune* [**6**] : mêmes apparences morphologiques, mêmes caractères de culture, mêmes propriétés pathogènes; nous avions notamment reproduit avec le bacterium coli, comme M. Albarran avec le bacterium pyogenes, la pyélonéphrite suppurée par l'inoculation dans l'uretère. M. Krogius, d'Helsingfors, publiait à la même époque (*Archives de médecine expérimentale*, janvier 1892, et *Société des médecins finlandais*, 14 novembre 1891) un mémoire, dans lequel il s'appuyait sur les caractères de culture et les lésions produites par l'inoculation intra-péritonéale pour affirmer l'identité du *bacterium pyogenes* et du *bacterium coli* (il ne manquait donc à M. Krogius que d'avoir reproduit la néphrite chirurgicale par injection urétérale).

Notre démonstration, aussi complète qu'elle pouvait l'être, détruisait donc la spécialité, la spécificité du bacille des infections urinaires, faisait rentrer ces infections dans le groupe de plus en plus nombreux des maladies produites par des microbes qui sont en quelque sorte les familiers de l'organisme humain, établissait enfin un lien pathogénique entre les infections biliaire et urinaire, dont la clinique avait depuis longtemps indiqué les analogies. Dans son rapport au *Congrès de chirurgie* (avril 1892), M. le professeur Guyon adoptait nos conclusions et les appuyait de sa haute autorité. Depuis lors, le nom de *bacterium pyogenes* a disparu et le *rôle du bacterium coli dans la pathogénie de l'infection urinaire est devenu classique.*

Cependant M. Morelle (de Louvain) (*la Cellule*, janvier 1892) assimilait le *bacterium pyogenes* au *bacterium lactis aerogenes*, microbe intestinal décrit par Escherich. MM. Bouchard et Charrin faisaient remarquer (*Soc. de Biologie*, 1892) qu'ils avaient souvent constaté la production de cristaux le long de la piqûre dans les tubes de gélatine; M. Reblaub trouvait (*Soc. de Biologie*, 1892) quelques différences entre le bacterium coli et le bacterium pyogenes et pensait que ce dernier était le bacterium

coli modifié par son séjour dans l'urine. Nous entreprîmes, avec M. Achard, de nouvelles recherches pour éclaircir ces différents points. Elles nous permirent de démontrer [**8**] : 1° que dans les différents types de bacilles urinaires que nous avions, les uns correspondaient au *bacillus coli*, à la *variété transparente* de Krogius, les autres au *bacillus lactis aerogenes* (Morelle), à la *variété opaque* de Krogius, mais que ces variétés pouvaient être transformées l'une dans l'autre par différents procédés de culture ; 2° que les bacilles urinaires comme les bacilles intestinaux donnaient souvent des cristaux dans les cultures en gélatine ; 3° que le séjour dans l'urine ne modifiait pas les variétés de bacilles et que les différences vues par M. Reblaub tenaient à l'existence de types différents dans le groupe bacterium coli.

Nous avons ultérieurement (17 déc. 1892) [**12**] démontré, avec M. Achard, l'existence bien nette de ces types bacillaires distincts. Ils sont toutefois fort voisins et les caractères différentiels qui permettent de les séparer doivent être cherchés non seulement dans la morphologie et dans l'aspect des cultures, mais dans certaines propriétés biologiques d'une appréciation plus délicate. Ces caractères sont tirés de la réaction de l'indol en bouillon peptonisé, de la fermentation de la lactose, de l'acidification et de la coagulation du lait, et surtout des propriétés que nous avons appelées *palintrophiques*, faculté que possèdent les milieux ayant servi à la culture d'un type microbien, et débarrassés de leur première culture, de permettre à nouveau le développement d'un autre type. Nous avons pu établir ainsi cinq types :

a) Fait de l'indol, fait fermenter la lactose, coagule le lait;

b) Ne fait pas d'indol, fait fermenter la lactose, coagule le lait;

c) Ne fait pas d'indol, fait peu fermenter la lactose, coagule tardivement le lait;

d) Fait de l'indol, fait fermenter la lactose, coagule le lait, mais ne pousse pas sur les tubes où *a*) a cultivé;

e) Ne fait pas d'indol, fait très peu fermenter la lactose, ne coagule pas le lait à froid, mais quand on porte le tube à 100 degrés; ce dernier échantillon ressemble beaucoup au bacille d'Eberth, mais le caractère que nous avons signalé en dernier lieu suffit à l'en différencier.

Des recherches [**18**], faites avec M. Achard, sur l'acidification du lait par les cultures, nous permirent de voir que les différences de coagulation tenaient à des degrés différents d'acidité : les bacilles qui coagulent rapidement le lait, sont ceux qui l'acidifient fortement (5 à 6 p. 1000); le bacille d'Eberth l'acidifie peu (2 p. 1000) et ne le coagule pas; le type *e* l'acidifie un peu plus (3,5 p. 1000) et ne le coagule que sous l'influence de l'ébullition.

Cette acidification du lait tient d'ailleurs à la fermentation plus ou moins active et plus ou moins avancée de la lactose : la quantité d'acide est en raison directe de la quantité de sucre disparue sous l'influence de la fermentation.

L'existence de différents types de bacterium coli a été confirmée quelques mois après (mars 1893) par MM. Gilbert et Lion, dont les recherches portèrent sur des échantillons de provenance fécale, et par MM. Tavel et Lanz (1893), qui, dans leurs études sur les microbes des péritonites, ont décrit jusqu'à vingt types différents.

On pensait presque généralement que la cystite était due à la décomposition ammoniacale de l'urine; M. le professeur Guyon cependant avait démontré que la cystite était primitive et la décomposition ammoniacale secondaire. Cette présence d'ammoniaque dans l'urine, qu'on la considérât comme primitive ou secondaire, était attribuée à la décomposition de l'urée par les bactéries urinaires.

Il semble que quelques bactéries puissent décomposer l'urée, mais ce n'est pas le cas du *bacterium coli*. Dans une série d'expériences, faites avec M. Achard [**11**], nous avons démontré : 1° que le bacterium coli ne cultive pas dans une solution à

2 p. 100 d'urée dans l'eau distillée, et par conséquent ne se nourrit pas aux dépens de l'urée; 2° qu'il cultive dans un milieu contenant 1 p. 100 de peptone et 2 p. 100 d'urée, mais sans décomposer l'urée, qu'on retrouve en totalité dans les analyses; 3° que non seulement l'urée n'est pas décomposée par le bacterium coli, mais qu'elle gêne son développement dans les milieux peptonisés. A 1 p. 100, elle agit peu; à 3 p. 100, elle retarde la culture qui est maigre, et empêche la formation de l'indol; à 5 p. 100, elle empêche la culture. Dans les milieux contenant 2 p. 100 d'urée et de peptone, l'odeur désagréable habituelle des cultures ne se développe pas.

Tous ces faits concordent avec cette remarque qui nous avait d'abord frappés que l'urine est un mauvais milieu de culture pour le *bacterium coli*. Ce rôle défavorable de l'urine peut être rapproché du rôle analogue qui a été attribué à d'autres produits de sécrétion (mucus, larmes, bile, salive) et qui concourt pour une part, avec certaines dispositions anatomiques des voies d'excrétion et avec l'action mécanique du liquide excrété, à la défense des appareils glandulaires contre les microbes. Ainsi pourrait plus aisément se concevoir le rôle, démontré important sinon nécessaire, des causes adjuvantes (rétention d'urine, congestion) dans la production de l'infection urinaire.

De plus, l'observation qui a été le point de départ de nos recherches, n'avait pas trait à une néphrite chirurgicale, à une néphrite ascendante, mais à une néphrite médicale, descendante, dont l'existence n'était pas connue. Les observations de MM. Fernet et Papillon, Netter, Chantemesse et Widal confirmèrent son existence.

TUBERCULOSE

MM. le professeur Landouzy, Kelsch et Vaillard, Netter avaient démontré la nature tuberculeuse du plus grand nombre

des pleurésies séro-fibrineuses ; M. Koch venait de faire (1890) sa communication sur la tuberculine : il était permis de supposer que cette tuberculine existait dans les épanchements séro-fibrineux ; avec M. le professeur Debove, nous l'avons démontré (1891) [**3**].

Le liquide provenant d'une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse (ainsi qu'on s'en assura par l'inoculation au cobaye) filtré sur le filtre Pasteur, injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un malade atteint de lupus et de tuberculose pulmonaire, donna à ce malade, à la dose de 10 centimètres cubes, une température de 39°, avec réaction locale au niveau du lupus ; à la dose de 20 centimètres cubes, 40°, réaction locale sur le lupus, congestion pulmonaire intense.

Le même liquide, soumis à l'ébullition puis filtré au filtre Pasteur, ne donnait aux mêmes doses qu'une réaction locale et une réaction générale bien moindres (38°,4). — Inoculé à un individu sain, il ne produisit aucune réaction, même à la dose de 40 centimètres cubes.

Le même liquide stérilisé par chauffage discontinu donnait, au contraire, à la dose de 10 centimètres cubes, une réaction générale et une réaction locale, lupique et pulmonaire, beaucoup plus fortes.

Par contre, le liquide provenant d'une ascite cardiaque, injecté au lupique, ne produisit aucune réaction, ni locale, ni générale.

« Ces diverses injections semblent prouver que le liquide contenu dans les épanchements tuberculeux des cavités séreuses contient un principe auquel Koch a donné le nom de tuberculine. En effet, il produit chez les tuberculeux des phénomènes de réaction générale et locale et ne les produit que chez les tuberculeux ; il les produit chez ces derniers à l'exclusion des autres liquides provenant des épanchements des cavités séreuses. »

Le liquide agit au maximum lorsqu'il est stérilisé par chauf-

fage discontinu ; agit moins s'il est filtré ; au minimum, s'il est bouilli et filtré. Ces faits sont d'accord avec ce que l'on a démontré plus amplement depuis : l'adhérence des produits microbiens aux filtres, aux substances albuminoïdes précipitées, la diminution (pour la tuberculine) de leur activité par l'ébullition.

Les résultats thérapeutiques que nous obtînmes par l'injection de ces liquides furent peu appréciables (de même que par les injections de tuberculine).

INFECTIONS A STREPTOCOQUE

[**4**] Un malade, âgé de 52 ans, entre à l'hôpital avec l'aspect clinique d'une pneumonie grave, à forme typhoïde. Sur la bronchopneumonie double et l'état infectieux très prononcé s'ajoutent rapidement les signes d'un phlegmon de l'œil gauche et d'une phlébite des sinus.

A l'autopsie nous trouvons le streptocoque dans les foyers de broncho-pneumonie, dans le pus du sinus pétreux supérieur droit, dans une plaque de méningite de la base, dans le pus de l'œil gauche et enfin, mais sans formation d'abcès, dans un certain nombre des glomérules des reins.

Il s'agissait là d'une de ces *pyohémies médicales* sur lesquelles M. Teissier et M. le professeur Bouchard avaient attiré l'attention.

[**7**] A côté de cette infection mortelle à streptocoque, nous pouvons placer le cas que nous avons observé avec M. Jacquet et dans lequel le même microbe donna d'une part à l'accouchée une infection légère, caractérisée par un peu de métrite, de l'ecthyma de la vulve, une angine pseudo-membraneuse, d'autre part à l'enfant un phlegmon ombilical qui l'emporta en cinq jours.

[**29**] Une observation, qui date de 1890, a été utilisée par

M. Herard de Bessé, dans sa thèse sur les formes septiques du cancer de l'estomac (1896).

Le malade, âgé de 63 ans, eut un abcès préstomacal au cours d'un cancer de l'estomac et mourut, quelque temps après, d'infection purulente. A l'autopsie, nous avons trouvé le streptocoque dans l'abcès préstomacal, dans des noyaux de bronchopneumonie, dans le pus de l'arthrite du genou.

ARTHRITE PURULENTE SANS MICROBES

[**5**] Dans deux cas (chez des sujets de 69 ans et 57 ans), nous avons, avec M. le professeur Debove, observé une arthrite purulente dans le pus de laquelle ni l'examen microscopique, ni les cultures, ni l'inoculation aux animaux ne permirent de découvrir les microbes connus alors (1894).

S'agissait-il d'arthrites purulentes dont le microbe pathogène avait disparu? ou d'arthrites dues à des produits microbiens?

SUC GASTRIQUE ET MICROBES

Le rôle antiseptique du suc gastrique, déjà signalé par Spallanzani (1783), a été l'objet de nombreuses recherches depuis quinze ans (Perroncito, Vignal, Abelous, Straus et Wurtz, Cassaet, etc.).

Avec M. Achard (1891-92), nous avons entrepris des expériences qui, sans être aussi nombreuses que nous l'aurions voulu, nous ont permis de poser les conclusions suivantes, consignées dans la *Thèse* de M. Hérard de Bessé (1896) [**30**] :

1° L'estomac contient un grand nombre de microbes (micrococoques, bacilles, levures) ;

2° Dans un cas de cancer de l'estomac avec stase des ali-

ments, anachlorhydrie et fermentations secondaires, le nombre des microbes trouvés était infiniment plus grand que dans deux cas où les malades étaient atteints de dyspepsie nerveuse simple, sans modifications importantes du chimisme stomacal;

3° Le liquide de stase dans le cas de cancer n'a pas nécessairement une grande toxicité (12 centimètres cubes injectés dans l'oreille d'un lapin et dans le péritoine d'un cobaye n'ont déterminé aucun trouble appréciable) ;

4° Le suc gastrique s'oppose à la culture des microbes (bacterium coli, bacille d'Eberth, microbes trouvés dans l'estomac de nos malades);

5° Ce fait tient non seulement à l'absence de matériaux nutritifs, mais à l'action empêchante du suc gastrique : les microbes n'y cultivent pas, même lorsqu'on y introduit des matériaux nutritifs (3 p. 100 de peptone);

6° Les microbes qui pénètrent dans l'estomac y sont détruits par le suc gastrique à mesure que leur séjour se prolonge (le suc gastrique *in vitro* supprime en quatre heures la vitalité du bacterium coli, du bacille d'Eberth, des microbes de l'estomac, excepté la levure).

TREMBLEMENT HÉRÉDITAIRE

L'examen de deux familles de trembleurs nous a permis d'étudier [**2**], avec M. le professeur Debove (1891), le tremblement héréditaire, dont l'existence avait été indiquée par M. Fernet et Charcot.

« Il existe un tremblement héréditaire, disions-nous. Il se transmet dans la ligne paternelle aussi bien que dans la ligne maternelle et n'atteint pas nécessairement tous les membres de la famille; il se transmet sans atténuation.

Il débute dans l'enfance et augmente avec l'âge.

C'est un tremblement à oscillations rapides (8 à 9 par

seconde), nul au repos complet, dont les oscillations produites dans l'attitude du serment persistent sans s'exagérer dans les mouvements intentionnels. Il peut s'étendre aux membres, à la paupière, aux lèvres, à la langue. Il a pour siège de prédilection les membres supérieurs. Il a des caractères propres qui ne permettent pas de le confondre. En tout cas, les antécédents de famille lèveraient tous les doutes.

Nous ferons remarquer que nous n'avons que deux observations, car dans chaque groupe familial, le tremblement se transmet sous une forme toujours identique. Aussi ne devons-nous pas être trop affirmatif dans nos conclusions, des observations plus nombreuses pouvant mettre en évidence des particularités qui n'existaient pas chez nos malades ou qui nous ont échappé. »

Plusieurs observations, publiées depuis par différents auteurs, ont confirmé ce que nous avons dit ; les caractères du tremblement sont tels que nous les avons décrits, le nombre des oscillations seul varie suivant les familles.

MALADIES DES ENFANTS

PÉRICARDITE PSEUDO-PLEURÉTIQUE

La péricardite pseudo-pleurétique, c'est-à-dire simulant la pleurésie gauche, était connue déjà de Roger, Guersant, etc. D'après MM. Perret et Devic (1889), les signes pseudo-pleurétiques n'existent que dans les cas d'épanchement péricardique abondant; d'après Pins (1889), ils peuvent exister dans les cas d'épanchement, moyen lorsque le thorax est étroit.

Dans le cas que nous avons suivi et dont nous avons fait l'autopsie (1892) [**17**], les signes pseudo-pleurétiques étaient produits par une *symphyse cardiaque* avec néo-membranes péricardiques très épaisses et grosse hypertrophie du cœur.

CHORÉE

Le *traitement de la chorée par l'arsenic* fut conseillé par Alexander au siècle dernier, employé en Angleterre, en Allemagne, en France, puis condamné en 1849 par G. Sée comme inutile et dangereux. De 1850 à 1859 cependant, Aran préconise l'arsenic à doses élevées et rapidement croissantes : commençant à deux ou trois milligrammes chez un enfant de 7 ans, par exemple, il arrive en quelques jours à un centigramme et demi. Bouchut et Archambault obtiennent de bons résultats avec

cette méthode, qui cependant ne se généralise pas; notre maître F. Siredey réglemente le traitement, qu'il administre sous forme de liqueur de Boudin (solution d'acide arsénieux à 1/1000), en commençant par 2 à 4 grammes et augmentant de 2 grammes par jour jusqu'à la guérison; en cas d'intolérance (perte d'appétit, nausées, vomissements, diarrhée) on suspend ou diminue la dose pendant deux ou trois jours, pour reprendre l'augmentation après la disparition, toujours très rapide, des signes d'intolérance. Cette méthode, conseillée encore par Bouchut (Brou de Launière, thèse 1880), par Ollive (thèse 1883), tombe bientôt dans l'oubli le plus complet.

En 1895, nous avons, avec M. Marfan, essayé à l'hôpital des Enfants-Malades la méthode de F. Siredey que nous continuons à employer de la façon suivante : *Début par 4 ou 6 grammes de liqueur de Boudin* suivant l'âge de l'enfant, *augmentation de 2 grammes par jour*, sans crainte d'arriver, s'il est nécessaire, à 30 ou 40 grammes (exceptionnel); — diminution de 4 grammes en cas d'intolérance, reprise de l'augmentation après la disparition des signes d'intolérance (toujours de courte durée, 2 à 3 jours); — une fois la guérison obtenue *diminuer de 4 grammes* par jour jusqu'à 0, pour éviter les rechutes autrefois assez fréquentes.

Depuis les premiers résultats consignés dans la thèse de M. Cougnot [**26**], nous avons employé cette méthode dans une centaine de cas sans aucun accident. La *durée moyenne de la chorée est de 12 à 17 jours*, alors que sans traitement elle est de 70 jours (G. Sée, J. Simon, Cadet de Gassicourt), de 40 jours avec les divers traitements, et variable de 16 jours (Legroux) à 27 jours (service de M. le professeur Grancher, 1894), avec l'antipyrine. Les rechutes, fréquentes avec l'antipyrine, ne se voient pas dans le traitement avec la liqueur de Boudin comme nous l'administrons.

ROUGEOLE

Il semble que l'existence de rash passagers dans la période d'invasion de la rougeole ait passé à peu près inaperçue : les observations d'Henoch (rougeur diffuse), de Talamon (rash ortié), de Surmont (rash ortié) sont les seules que nous ayons trouvées. Nous en avons vu un certain nombre de cas et inspiré à M. G. Robet une thèse sur ce sujet [**28**].

Ces rash sont *fréquents* (1/4 des cas environ) et peuvent revêtir des *aspects divers :* scarlatiniformes ou ortiés le plus souvent, ils peuvent être morbilliformes, érysipélateux ou ressembler à la miliaire rouge; ils *apparaissent* quelquefois le 1er jour de la période d'invasion, ordinairement le second; *durent* de quelques heures à deux jours; *disparaissent* en général avant l'apparition de l'éruption morbilleuse. Ils ne modifient ni la durée ni la marche habituelle de la période d'invasion; ils sont *bénins* et ne modifient pas le pronostic de la rougeole.

Ces rash, dont la pathogénie est aussi difficile à préciser que celle des rash de la variole et de la varicelle, peuvent *permettre de faire le diagnostic* de rougeole dès la période d'invasion, alors que l'on hésite entre cette maladie et le rhume simple, la grippe, etc.; aussi pourra-t-on isoler le petit malade à la période où sa maladie a son maximum de contagiosité.

HÉMATURIE ESSENTIELLE

Les *hématuries essentielles,* c'est-à-dire les hématuries rénales sans lésions du rein, sont relativement rares et n'avaient pas été signalées chez l'enfant avant la thèse que nous avons inspirée à M. P. Hamel (1897) [**41**].

Elles sont dans cette thèse classées en :

1° *Hématurie avec néphroptose.* — Une femme de 38 ans a été guérie, grâce à la néphropexie faite par M. le professeur Guyon à qui nous l'avions adressée (1894), d'une hématurie de cette variété, dont elle souffrait depuis deux ans.

2° *Hématurie avec néphralgie.*

3° *Hématurie de l'hémophilie.*

4° *Hématurie purpurique.* — Une fillette de cinq ans a, deux mois après le début d'un purpura simplex dont elle n'est pas guérie, une hématurie abondante qui dure deux ou trois jours (1894). Pendant un an, il se produit tous les mois une hématurie semblable, sans cause appréciable. Quand l'urine redevient claire, il reste de l'albuminurie, qui disparaît après quelques jours. L'enfant est actuellement guérie et non albuminurique. Nous croyons, après examen complet, ne pouvoir rattacher cette hématurie à une autre cause qu'au purpura, tout en faisant remarquer que les dernières crises d'hématurie ne s'accompagnaient plus de pétéchies.

5° *Hématurie avec albuminurie.* — Une observation de ce genre a été publiée chez l'adulte par M. Sabatier qui fit la néphrectomie et trouva le rein sain. Notre observation concerne un enfant de quatorze ans, qui eut une hématurie d'une durée de trois mois sans interruption : on put éliminer, après exmen complet, les hypothèses de tuberculose rénale, calculs du rein, etc. Quand cet enfant guérit de son hématurie, il resta albuminurique pendant trois mois et guérit tout à fait.

L'injection sous-cutanée de bleu de méthylène teinta très légèrement l'urine après une demi-heure et fortement après une heure. Il est permis de dire qu'il n'y avait pas de néphrite puisque la perméabilité du rein n'était ni diminuée (MM. Achard et Castaigne), ni exagérée comme M. Bard l'a signalé dans la néphrite épithéliale.

ADENOPHLEGMONS TUBERCULEUX DE L'AISSELLE

M. le professeur Grancher (1887) attira l'attention sur l'existence, très rare il est vrai, d'*adénopathies axillaires chroniques non suppurées au cours de la tuberculose pleuro-pulmonaire;* M. Souligoux (1894) montre que ces adénopathies peuvent être le point de départ d'*abcès froids*. Nous montrons, avec M. L. Bernard [**40**], qu'il peut se former aussi des *abcès chauds ganglionnaires de l'aisselle de nature tuberculeuse*, en rapport avec des lésions tuberculeuses du poumon, de la plèvre et des ganglions bronchiques.

Dans un cas, l'analyse bactériologique (examen, cultures, inoculations) a montré l'association du staphylocoque doré et du bacille de Koch.

Dans l'autre, le pus, qui ne contenait pas de microbes pyogènes, ne put malheureusement être inoculé, mais l'enfant eut son *abcès de l'aisselle gauche* dans la période d'un mois qui sépara la typhobacillose, pour laquelle elle était entrée à l'hôpital, de l'apparition d'une *tuberculose pulmonaire du sommet gauche*.

Ces observations montrent en outre que la suppuration tuberculeuse (avec ou sans association de microbes pyogènes) *peut prendre dès le début un caractère aigu dans les ganglions,* comme MM. Lannelongue et Achard ont montré qu'elle le faisait dans d'autres organes.

BRONCHOPNEUMONIE

La bronchopneumonie est une des affections les plus meurtrières de l'enfance; Becquerel (1839), Rilliet et Barthez (1838)

la considéraient comme mortelle dans la presque totalité des cas (95 p. 100). Les enveloppements humides (méthode de Priessnitz), puis les bains froids ou tièdes rendirent le pronostic déjà moins sombre (33 p. 100 de guérison, service de M. le professeur Grancher).

Quand M. le professeur J. Renaut (de Lyon) publia sa merveilleuse méthode de traitement des *bronchites diffuses* par la balnéation chaude systématique toutes les 3 heures si la température atteint 39°, nous l'employâmes dans tous les cas, non seulement de bronchite diffuse précapillaire, mais de *bronchopneumonie confirmée*, en y ajoutant la *sinapisation des bains* et les *injections sous-cutanées de caféine* [**42**] : sur 68 cas de bronchopneumonie rubéolique, traités dans le service de M. le professeur Grancher (1896), nous eûmes 37 guérisons, soit 54,4 p. 100. Dans les salles communes, la mortalité est beaucoup plus faible.

CRANIOTABES

Les auteurs allemands avec Elsæsser expliquent la production du craniotabes par la pression de la tête sur l'oreiller; Parrot pensait au contraire qu'il était dû plutôt à la pression intérieure du cerveau.

Avec M. Marfan [**32**], nous avons démontré l'exactitude de cette dernière opinion : les crânes atteints de craniotabes que nous avons observés portent sur leur surface interne des dépressions profondes et des saillies, correspondant aux circonvolutions et aux sillons, dont elles reproduisent le moulage. C'est au niveau des dépressions que s'observent les premières lésions du craniotabes.

MALADIE DE MÖLLER-BARLOW

Au cours du rachitisme, on observe parfois un syndrome, à début brusque, constitué surtout par des douleurs au niveau d'un ou plusieurs membres, la formation sur le ou les membres douloureux d'une tuméfaction volumineuse, dure, douloureuse qui entraîne une impotence fonctionnelle absolue. Pendant les premiers jours, il y a de la fièvre et une altération assez prononcée de l'état général, pendant toute la durée une pâleur assez marquée et des sueurs abondantes quelquefois, une gingivite légèrement fongueuse et ulcéreuse, exceptionnellement enfin du purpura. L'affection guérit en six semaines ou deux mois.

Avec M. Brun [**45**], nous avons, dans ces deux dernières années, pu suivre six cas de cette maladie, à peu près inconnue en France, décrite en 1859 par Möller, sous le nom de *rachitisme aigu*, puis par Cheadle (1878), Barlow (1883), sous le nom de *scorbut infantile*. Ces six observations nous ont incité à rechercher la nature exacte de cette affection et nous croyons avoir réfuté l'opinion de Möller et l'opinion de Barlow. Cette dernière, qui s'est accréditée surtout en Angleterre et en Amérique, reposait sur ces considérations (Barlow) : *a*) la maladie s'observe chez les enfants qui sont nourris avec du lait conservé ou des spécialités alimentaires ; *b*) elle s'accompagne de gingivite hémorragique comme le scorbut ; *c*) elle est caractérisée par un hématome sous-périosté, qu'on observe aussi dans le scorbut ; *d*) elle guérit par l'administration de lait pur, d'aliments frais et du traitement antiscorbutique. Nous répondons : *a'*) elle s'observe chez des enfants nourris avec du lait frais et des légumes frais ; *b'*) la gingivite manque souvent, même lorsqu'il y a des dents, les autres signes du scorbut manquent tous ; *c'*) l'hématome sous-périosté y est constant, il est rare dans le

scorbut et ne s'observe qu'à la dernière période; *d'*) elle guérit très bien en l'absence de tout traitement.

L'examen radiographique du dernier de nos malades nous a permis de voir qu'il s'agissait d'une fracture, qu'aucun signe n'indiquait. Dans presque tous les autres cas nous avons noté un traumatisme précédant immédiatement le début des accidents.

De l'étude que nous avons faite, nous croyons pouvoir conclure :

1° Le type clinique décrit par Möller et Barlow ne peut être identifié ni avec le scorbut, ni avec le rachitisme aigu;

2° Il a pour symptôme capital, constant, l'hématome sous-périosté et on doit en différencier toute affection qui ne présente pas ce symptôme;

3° L'hématome sous-périosté n'est, dans la majorité des cas, que le résultat d'une *fracture sous-périostée*, complète ou incomplète;

4° La condition prédisposante, sinon indispensable, tout au moins primordiale, de sa production, est le *rachitisme;*

5° La cause occasionnelle la plus fréquente, sinon unique, est un traumatisme, dont l'action produit une fracture complète ou incomplète;

6° De nouvelles observations prises sur de nouvelles bases permettront seules de savoir si les affections hémorragiques, scorbut, purpura, peuvent jouer le rôle de causes prédisposantes ou de causes occasionnelles.

PLEURÉSIE PURULENTE

Les recherches que nous avons faites depuis trois ans avec M. Marfan [**48**] sur la pleurésie purulente des enfants, et dont quelques résultats ont été consignés dans la thèse de M. J.-B. Baudon [**43**] confirment ces deux notions déjà bien connues :

1° La fréquence de la pleurésie purulente chez l'enfant comparativement à la rareté de la pleurésie séro-fibrineuse;

2° Les difficultés très grandes du diagnostic.

Elles nous ont permis de préciser les suivantes :

3° La pleurésie purulente peut être apyrétique, ou au moins ne s'accompagner que de rares et courtes élévations de température;

4° Elle peut ne s'accompagner d'aucun symptôme fonctionnel;

5° L'amaigrissement et l'anémie attirent toujours l'attention vers la poitrine, en éveillant l'idée de tuberculose;

6° La matité est le *seul signe constant*, tous les autres signes physiques des épanchements pleuraux pouvant faire défaut; l'auscultation même induit encore en erreur, car on entend souvent du souffle et des râles humides. La matité est *absolue, hydrique* avec *résistance au doigt*, contrairement à ce qu'elle est dans toute autre affection thoracique;

7° *L'augmentation du périmètre thoracique du côté sain* (non encore signalée, que nous sachions) et qui s'observe dans la moitié des cas, est une cause d'erreur dont il faut être prévenu;

8° Cette augmentation est passagère; après la guérison, le périmètre thoracique du côté sain redevient égal à celui du côté malade;

9° La *ponction exploratrice* doit être faite avec une *grosse aiguille* (2 millim.); le pus souvent n'est pas aspiré par les aiguilles ordinaires. Il y a là une cause d'erreur importante à éviter;

10° Nous conseillons la *thoracotomie postérieure sans résection costale* (procédé conseillé par M. Walther, chez l'adulte). Elle est simple, facile, donne un jour suffisant (drain n° 26 chez un enfant de trois mois, n° 30 à dix-huit mois, etc.) et assure l'écoulement complet du pus;

L'étude anatomique du thorax nous a permis de fixer les points suivants : L'incision doit être faite dans le huitième es-

pace intercostal, en suivant le bord supérieur de la neuvième côte; elle doit commencer à 2 centimètres en dehors de la ligne des apophyses épineuses chez un enfant de moins de trois ans, à 3 centimètres chez un enfant plus âgé; elle doit être longue de 2 à 3 centimètres suivant l'âge;

11° Le pronostic est d'autant plus favorable que la thoracotomie a été faite plus tôt;

12° Chez les enfants tuberculeux cependant, que la pleurésie soit tuberculeuse ou non, il est presque toujours fatal.

DIARRHÉE VERTE

La matière colorante des selles vertes des nourrissons a été attribuée tour à tour à la bile, à du mucus intestinal altéré, et dans un certain nombre de cas, du moins, au produit d'un microbe chromogène (M. Lesage).

Avec M. Marfan [**49**], nous avons pensé que le défaut d'entente tenait surtout à l'absence d'un procédé simple, clinique, permettant d'examiner les selles : on se contentait, en effet, soit de l'examen microscopique (grains verts de biliverdine), soit de verser quelques gouttes d'acide nitrique nitreux sur les langes souillés de matières. Nous avons mis à profit la solubilité de la biliverdine dans l'eau ammoniacale où elle forme un biliverdinate.

La substance colorante des matières fécales vertes n'est soluble ni dans le chloroforme, ni dans l'éther, ni dans l'alcool éthylique, ni dans la benzine, ni dans l'eau.

Elle se dissout très facilement dans l'eau additionnée d'ammoniaque. Le liquide filtré a une couleur verte plus ou moins foncée. Examiné au spectroscope, il éteint en partie seulement la moitié gauche du spectre et complètement la moitié droite. Avec l'acide nitrique légèrement nitreux, il donne la réaction de Gmelin. Ces réactions, spectroscopique et chimique, sont

d'autant plus nettes que le liquide filtré a une coloration plus foncée.

Sur 50 cas que nous avons examinés, et dans aucun desquels nous n'avons trouvé le bacille vert de M. Lesage, nous avons toujours constaté ces réactions, qui sont celles de la biliverdine.

ABCÈS MULTIPLES DE LA PEAU

Les abcès multiples de la peau étaient divisés par Bouchut en puerpéraux, syphilitiques et scrofuleux, ces derniers étant regardés comme de beaucoup les plus fréquents.

Après l'étude détaillée d'un grand nombre d'observations, tant personnelles qu'empruntées à d'autres auteurs, nous croyons pouvoir décrire, au point de vue symptomatique, les formes suivantes [**46**] :

Forme pyohémique.	consécutive à une suppuration profonde.			
	consécutive à une suppuration cutanée.			
Forme phlegmoneuse.	confluente.	d'emblée.		avec ou sans poussées successives.
		secondaire.	à la forme torpide.	
			à la forme discrète.	
	discrète.			
Forme torpide.	confluente.	avec ou sans poussées successives.		
	discrète.			

Le microbe pathogène presque constant est le *staphylocoque*.

Les abcès de la forme pyohémique, forme toujours mortelle, sont les seuls qui relèvent de l'infection sanguine. Tous les autres ont une *origine exogène*.

La forme phlegmoneuse est de beaucoup la plus fréquente.

C'est à la forme torpide qu'il faut rapporter la plupart des

anciens abcès scrofuleux de la peau, des *gommes scrofuleuses* : presque toujours, c'est d'un abcès banal qu'il s'agit et non d'un abcès à bacille de Koch, ainsi que nous l'ont démontré les recherches bactériologiques.

Paris. — Typ. Chamerot et Renouard, 19, rue des Saints-Pères. — 35983